

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

1006

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Licio CAVICCHI

Né le 8 Novembre 1935, à Pontpoint (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**Contribution à l'étude
de l'évolution de la myopie bénigne
chez l'enfant**

Président : M. OFFRET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CAVICCHI

Prénom : LICIO

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CAVICCHI (LICIO) — Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 46 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAVICCHI (LICIO) — Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 46 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAVICCHI (LICIO) — Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 46 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

CAVICCHI (LICIO) — Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 46 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Licio CAVICCHI

Né le 8 Novembre 1935, à Pontpoint (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

196

Contribution à l'étude
de l'évolution de la myopie bénigne
chez l'enfant

Président : M. OFFRET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDAR, D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIE (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.)

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique ..	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Éducation physique et aux sports ..	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale .. .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique .. .	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. .	BOYER (J.)
Médecine du Travail .. .	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale ..	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale .. .	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire ..	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale .. .	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	OLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale .. .	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOULIÉ (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> :	LORTAT-JACOB (J.-L.); -
<i>Cochin</i> : LÉGER (L.); - <i>Hôtel-Dieu</i> :	PATEL (J.); -
<i>Pitié</i> : CORDIER (G.); - <i>Saint-Antoine</i> :	GOSSET (J.); -
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.); - <i>Tenon</i> :	OLIVIER (Cl.).
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) .. .	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca) ..	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades) .. .	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard) .. .	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)



Cliniques :	MM.	Cliniques :	MM.
médicales : Broussais : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - Cochin : BROUET (G.); - Hôtel-Dieu : BARIÉTY (M.); - Lariboisière : SÈZE (S. DE); - Pitié : DREYFUS (G.); - Saint-Antoine : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).		— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...	
d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (Ch.)	— pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . .	MICHAUX (L.)
médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	COSTE (F.)
médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) -	DEROT (M.)	— stomato. (Salpêtrière) .	DECHAUME (M.)
neuro-chirurgie (Pitié) .	DAVID (M.)	— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	ROUX (M.)
neurolog. (Salpêtrière) .	GARCIN (R.)	— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
obstétricales : Baudelocque : LACOMME (M.); - Foch (Suresnes) : MERGER (R.).		— toxicologique	GAULTIER (M.)
obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	— urologique (Cochin) .	ABOULKER (P.)
ophtalmol. (Hôtel-Dieu) .	RENARD (G.)	— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	PADOVANI (P.)
» (Cochin)	OFFRET (G.)	Séméiologie médicale . .	DOMART (A.)
oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
		Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
		Clinique urolog. (Necker)	COUVELAIRE (R.)
		Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance (Trousseau)	N...

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)	Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).
maladies infectieuses . .	BASTIN (R.)	Rhumatologie
oto-Rhino-Laryngologie .	MADURO (R.)	DELBARRE (F.)
neumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).	Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).
anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) pr. s. ch. MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).	Histologie : MM. COUJARD (R.), p. s. ch.; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).
anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).	Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).
actériologie : MM. BARBIER (P.); pr. s. ch.; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).	Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).
biochimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), m. conf.; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), pr. s. ch.; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).	Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).
biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).	Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHTER (G.); SEBAOUN (J.).
biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), pr. s. ch.	Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).
carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).	Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).
cardiologie : M. HATT (P.-Y.).	Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).
dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).	Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBOULLET (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).
électro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), m. conf.; LEDOUX-LEBARD (G.).	Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).
embryologie : M. ROUX (Ch.).	Ophthalmologie : M ^{mes} ALIVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).
	Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).
	Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALSON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOUTCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.)
Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAUREN (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.)

Physique médicale : MM. CHANTEUR (J.); COURSGET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAËL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.)

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOU (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Hommage d'admiration et d'amour pour
la grandeur de son âme et la noblesse de
son cœur.*

A MA MÈRE

*Puisse-t-elle trouver dans ce travail un
témoignage de ma très profonde affection
et de ma reconnaissance pour tous les
sacrifices qu'elle s'est imposés.*

A MA FEMME

*Douce compagne de mes dernières années
d'étude.*

A MES BEAUX-PARENTS

Bien faible témoignage de mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET

Professeur de Clinique d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARAUX

*Qui m'a inspiré ce travail et prodigué
son admirable enseignement.*

*Qu'il veuille bien accepter ce témoignage
de ma profonde reconnaissance et de mon
respectueux attachement.*

AVANT-PROPOS

La myopie est une des affections les plus anciennement décrites, et si certains pensent même que HIPPOCRATE la distinguait des autres amblyopies, KEPLER, en 1604, détermine la réfraction de l'œil sain, BOERHAVE en fait une étude en 1708, SCARPA décrit un staphylome postérieur sans le rattacher à la myopie, ARLT trouve un allongement de l'axe antéro-postérieur dans la myopie forte, en 1854. Toutefois, la connaissance de cette affection n'est évidemment devenue plus précise qu'avec l'apparition de la méthode skiascopique et de l'ophtalmoscopie. Cependant, on est frappé par le divorce qui existe entre la banalité de la myopie et la pauvreté de la connaissance intime que nous en avons ; en particulier, lorsque nous voyons un enfant myope, il nous est impossible de formuler un pronostic valable à son sujet. C'est surtout dans ce but que nous avons essayé d'étudier et de systématiser, si possible, l'évolution de la myopie entre cinq et quinze ans.

ESSAI DE DEFINITION

Comme J. DUBAR l'a bien montré, on ne peut définir la myopie sans avoir auparavant précisé ce qu'est l'emmétropie : celle-ci se définit de manière géométrique comme un harmonieux rapport entre la longueur de l'axe optique de l'œil et la puissance réfringente de son système optique, tel que ce système forme sur la rétine une image nette d'un objet situé à l'infini et que cette mise au point soit réalisée à l'état statique.

Cependant ce rapport très précis n'existe qu'assez rarement dans la nature, mais toutes les statistiques ont montré que des états fort proches de l'emmétropie idéale se rencontrent chez la majorité des êtres humains : c'est ce qu'on peut appeler l'emmétropie clinique.

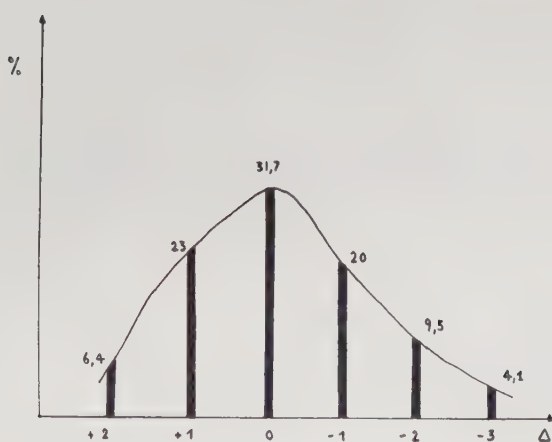
La myopie peut alors se définir, selon J. DUBAR, comme

« un état de déséquilibre, de dysharmonie optico-anatomique dans le rapport entre la longueur de l'axe optique de l'œil et la puissance de son appareil réfringent »,

et J. DUBAR ajoute

« qu'on ne peut la définir de façon plus biologique sans déjà entrer dans de nombreuses discussions, car certains la considèrent comme plus ou moins physiologique dans le cadre de l'évolution des espèces et d'autres comme pathologique ».

Cependant cette définition n'a rien d'arithmétique et elle ne nous dit pas à partir de quelle réfraction un sujet peut être considéré comme myope : pour répondre à cette question, on a étudié depuis longtemps quelle était la réfraction normale, c'est-à-dire la réfraction dominante dans un lot de population donné. Citons en exemple la statistique de WIBAUT, portant sur 1.920 adolescents, que nous avons présentée sous forme graphique :



Toutes ces statistiques diffèrent sensiblement selon les lots de population choisis, mais elles montrent toutes que l'emmétropie est la réfraction dominante, d'autant plus que l'on peut douter de la valeur des hypermétropies légères qui sont peut-être dues aux cycloplégiques.

Nous ne suivrons ni BETSCH, VASQUEZ, BARRIÈRE pour qui la réfraction normale va jusqu'à + 1,5 D., ni SCHMIDT-RIMPLER pour qui elle va jusqu'à — 1 D., mais plutôt J. DUBAR pour qui elle est comprise entre — 0,5 et + 1 D. compte tenu des nombreuses causes d'erreurs, on peut donc faire débiter la myopie à — 0,50 D.

CLASSIFICATION DES MYOPIES

Selon que l'on s'adresse à des critères cliniques, géométriques, ou pathogéniques, on peut classer les myopies de façon évidemment très différente.

- *Myopie constitutionnelle et myopie maladie*

De nombreux auteurs, à la suite de STEIGER, ont bâti à partir de statistiques de réfraction la notion de myopie constitutionnelle (par opposition à la myopie maladie) héréditaire et non évolutive. Mais ces auteurs n'ayant donné, en dehors de sa stabilité, aucun caractère objectif, clinique, permettant d'en faire le diagnostic, on abandonne de plus en plus cette notion.

- *Myopie axiale et myopie de courbure*

Si l'on se réfère à la définition de l'emmétropie, on peut admettre que la disharmonie entraînant la myopie peut être due à l'un quelconque des deux facteurs :

- soit à la longueur axiale : on a la myopie axiale ;
- soit à la puissance réfringente : on a la myopie de courbure ou la myopie d'indice.

- *Myopie maligne et myopie bénigne*

Cependant, la classification la plus employée de nos jours est d'ordre clinique basée sur l'évolutivité, c'est pourquoi on distingue :

- la myopie maligne ou myopie forte avec lésions rapides du fond d'œil ;
- la myopie bénigne ou simple avec ou sans staphylome.

La myopie maligne étant une entité indiscutable dont la transmission héréditaire est à peu près admise par tous, nous limiterons notre étude à la myopie bénigne de beaucoup la plus fréquente et la plus mystérieuse, en sachant cependant, comme le rappelle H. SARAUX, qu'il est illusoire de définir la myopie maligne par un certain nombre de dioptries, car on voit des myopies graves avec de fortes choroïdoses dont la réfraction est à -4 ou -5 et des sujets ayant longtemps un fond d'œil sensiblement normal avec -10 D.

LES FACTEURS DE LA REFRACTION

Si l'on veut chercher à étudier la pathogénie de la myopie bénigne, la première chose à préciser est évidemment l'évolution de la réfraction de l'œil sain et pour cela, il nous faut en étudier les différents facteurs et leur comportement au cours de la croissance — c'est-à-dire la statique et la dynamique de la réfraction et de ses facteurs.

POIDS ET VOLUME DU GLOBE

WEISS (1897), puis BEECHER et WILLIAMS (1940) ont conclu que le poids et le volume du globe s'accroissaient parallèlement très rapidement jusqu'à trois ans (surtout la première année) et qu'ensuite, ils croissaient lentement et continuellement jusqu'à l'âge adulte où le globe atteint trois fois le poids qu'il faisait à la naissance.

LONGUEUR AXIALE

WEISS, puis HALBEN (1900) et BARATZ (1902), se sont penchés sur le problème. Les travaux de WEISS sont à la base de l'idée classique selon laquelle la longueur axiale a atteint sa valeur adulte à sept ans.

Par ailleurs, TRON trouve la longueur axiale plus grande chez le myope et plus courte chez l'hypermétrope alors que SCHNABEL et HERRNHEISER (1895) trouvent même longueur axiale pour 12 myopes et 16 hypermétropes, de même, STENSTROM (1948) la trouve comprise chez l'emmétrope entre 21,5 et 26,5 mm et chez le myope, de moins de 6 dioptries entre 22 et 28 mm, de sorte que J. FRANÇOIS, reprenant ces mesures, conclut que dans le cas de myopie bénigne, le degré de la myopie est indépendant de la longueur axiale.

TAILLE ET COURBURE DE LA CORNEE

Après les travaux de PRISTHLEY-SMITH (1890) et de ROSA PETER (1924), il semble entendu que la cornée a atteint sa taille adulte dès cinq ans.

Par contre, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'évolution du rayon de courbure et si VON REUSS (1881) le fait évoluer jusqu'après la puberté, beaucoup, après SCHIOTZ, pensent que le rayon de courbure ne montre aucune croissance progressive entre 6 et 20 ans. Enfin, il est intéressant de noter que dans le cas de myopie forte unilatérale, la réfraction cornéenne de l'œil myope serait égale à celle de l'œil sain.

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE

Les résultats des mesures de celle-ci sont d'une grande diversité.

VON PFLUCK (1904), trouve à la chambre antérieure du nouveau-né une profondeur moyenne de 2,57 mm.

TRON (1924), trouve qu'elle varie entre 2,2 et 5 mm.

STENSTROM (1948), la trouve comprise entre 2,6 et 4,6 mm, et si ZEEMANN considère que ce facteur est très important dans le déclenchement de la myopie, R. WEEKERS, en 1961, a montré, par une étude précise, que la chambre antérieure était :

- plus profonde chez le myope simple ;
- moins profonde chez l'hypermétrope ;
- que, dans le cas de myope élevée, elle avait même profondeur que dans le cas de myopie simple et que, s'il y avait anisométrie, la chambre antérieure était d'égale profondeur sur les deux yeux.

CRISTALLIN

On sait depuis longtemps qu'il continue de croître tout au long de la vie, mais on ne sait que bien peu de choses sur l'évolution de sa puissance réfringente entre 0 et vingt ans.

RAEDER (1922), trouve que son épaisseur moyenne passe de 3,39 à 4,54 mm entre neuf et quinze ans.

FREYTAG (1908), WOINOW, SCHIOTZ (1913), trouvent tous des accroissements de l'indice de réfraction.

REFRACTION

La littérature sur ce sujet est immense; les études les plus complètes sont celles de BROWN (1938) et SLATAPER (1950), pour ce dernier, il y a une hypermétropisation moyenne de 1,6 dioptrie jusqu'à sept ans puis une décroissance de cette hypermétropie d'environ 2 dioptries jusqu'à quinze ans puis une très lente décroissance pendant les quinze années suivantes.

Nous nous étendrons beaucoup plus longuement sur les travaux de SORSBY et SHERIDAN à Londres en 1961, qui ont fait un énorme et intéressant travail en étudiant dans un groupe de sujets important (plus de 1.000), l'évolution de la réfraction et de tous les facteurs la déterminant. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

- en moyenne de 3 à 13 ans, la valeur de la réfraction décline, en valeur algébrique s'entend, de 2 dioptries, la longueur axiale augmente de 1 mm mais, fait important, il y a harmonie entre la croissance des différents éléments : parfois, la longueur axiale est stabilisée et les autres éléments aussi, dans d'autres cas, la longueur axiale augmente et pour compenser la myopisation entraînée par ce facteur, le rayon de la courbure de la cornée augmente.
- la myopie apparaissant alors lorsqu'il y a disharmonie entre les différents facteurs « défaut de compensation à l'augmentation de la longueur axiale par les autres éléments de la réfraction ».
- enfin, ces auteurs n'ont jamais pu mettre en évidence une poussée de la croissance du globe au cours de la puberté.

Il nous faut dire pour conclure cette revue de la littérature sur la croissance du globe, que les mesures des différents éléments de la réfraction ont toujours posé des problèmes insolubles malgré toutes les méthodes optiques employées, cependant, il semble qu'avec l'emploi des ultra-sons une ère nouvelle soit arrivée et qu'enfin, il sera possible de connaître la valeur de la longueur axiale et des autres éléments de la réfraction. Citons à ce propos les premiers résultats obtenus par FOLKE JANSSON (1963) :

- profondeur de la chambre antérieure : varie de 15 à 50 ans entre 4,05 et 3,58 chez l'homme, et entre 3,87 et 3,45 mm chez la femme ;
- longueur axiale de l'emmétrope : $24 \pm 0,10$ mm chez l'homme, $23,4 \pm 0,08$ chez la femme.

LES FACTEURS FAVORISANTS DE LA MYOPIE BENIGNE

Il nous faut voir maintenant où, quand, et si possible comment, apparaît la myopie en étudiant un certain nombre de facteurs dont on s'est aperçu depuis longtemps qu'ils pouvaient influencer sur l'apparition ou l'évolution de cette myopie. Notons toutefois que la plupart des statistiques sur la myopie sont assez anciennes, et, de ce fait, elles ne distinguent pas la myopie bénigne de la maligne, ce qui trouble beaucoup la saine interprétation des résultats.

MYOPIE CHEZ LES ANIMAUX

Cette étude a sa place ici, du fait qu'un certain nombre d'auteurs avec DE WECKER et LANDOLT ont considéré la myopie comme physiologique dans le cadre de l'évolution des espèces : la myopie étant pour eux un critère de civilisation avancée. Mais, comme nous allons le voir, il est des animaux myopes.

Le singe peut être myope : STARGARDT, JABLONSKI, BEHR, ont montré que $1/6^e$ à $1/10^e$ des singes sont myopes et qu'ils le sont dans la même proportion, qu'ils soient récemment importés de leurs forêts natales ou d'anciens pensionnaires de zoos.

Le cheval est souvent myope aussi, et si les statistiques de NICOLAS, de NOLI ou BERGES sont assez différentes, elles montrent toutes que 13 à 23 % des chevaux sont myopes.

MYOPIE SELON LES RACES

S'il est vain d'essayer, comme l'a fait REDSLOB, d'étudier les variations de réfraction des diverses races européennes à cause des brassages de population, et si, par ailleurs, l'on ne peut tirer de

conséquences définitives des travaux de NICATI, WEISS, KIRCHNER, STEPHENSON, BOTWINIK sur les juifs tellement leurs résultats sont contradictoires, il reste des statistiques très intéressantes sur les Égyptiens, les Mexicains, les Indides et les Négrides.

KRUSIUS a montré que la myopie était aux Indes à peu près aussi fréquente qu'en Europe et qu'elle était un peu plus fréquente dans les castes supérieures.

Le travail de MEYERHOF en Égypte, nous semble très intéressant, car il dissocie la myopie maligne de la bénigne. Il a trouvé que les Égyptiens étaient myopes dans une forte proportion et que la fréquence de la myopie bénigne était au moins aussi grande chez les illettrés, par contre, parmi 178 Nubiens, il n'a relevé aucun cas de myopie quel que soit le niveau intellectuel de ceux-ci.

RAMOS a trouvé au Mexique :

- pour les Indigènes : 0 % de myopie ;
- pour les Européens : 8 % de myopie ;
- pour les Métis : 4 % de myopie.

ROY trouve chez les Négrides 1,5 % de myopes et 2,5 % d'hypermétropes.

Le travail le plus important est cependant celui de STIG HOLM sur les palénégrides du Gabon dont il a étudié la réfraction sous cycloplégique, la myopie y est infiniment rare : 0,14 %. De plus, bien qu'il s'agisse d'une race très primitive, HOLM a quand même réussi à étudier 1.310 yeux de sujets sachant lire, et la proportion de myopes est restée la même que chez les illettrés. Il rapproche par ailleurs cette proportion de celle du nouveau-né blanc qui est de 0,36 %.

MYOPIE SELON LES TYPES PHYSIQUES

Il s'agit d'un sujet très difficile, très controversé et peu significatif : rappelons cependant quelques résultats.

INCZE trouve une plus grande fréquence de myopes chez les « asthéniques » (sujets minces et élancés, de taille moyenne, ayant une hypoplasie du parenchyme) et pense que les « pycniques » seraient plutôt hypermétropes.

Pour BEST, les idiots et les déments sont plus souvent myopes que les sujets normaux ; on sait à ce propos la fréquence de la myopie chez les Mongoliens, mais il s'agit toujours de myopie forte.

Notons encore que Th. BUSCH a étudié l'amplitude du système ventriculaire du cerveau par rapport à la réfraction, et a trouvé qu'il n'y a aucune concordance : les myopes n'ont pas des ventricules particulièrement vastes.

MYOPIE SELON L'AGE

S'il est quelques défenseurs de la notion de myopie constitutionnelle : BROWN, KRONFELD, HAMILTON qui trouvent des myopies stationnaires entre 5 et 9 ans, le gros problème clinique de la myopie bénigne chez l'enfant, c'est justement qu'elle évolue et ceci, semble-t-il, quoiqu'on fasse.

En effet, BLEGVAD trouve qu'entre 4 et 8 ans la myopie augmente dans 70 % des cas et qu'elle augmente dans 54 % des cas entre 14 et 16 ans ; par ailleurs, il a étudié les modalités de cette évolution. Pour lui :

- de 9 à 10 ans : elle évolue de 1 D. ;
- de 10 à 15 ans : elle évolue de 1 D. en deux ans ;
- après 16 ans : elle évolue de 1 D. en trois ans.

AXEL-KEY, en Suède, a étudié la fréquence de la myopie selon les âges dans une population déterminée :

- à 8 ans : il trouve 5 % de myopes ;
- à 11 ans : il en trouve 5,8 % ;
- à 17 ans : il en trouve 22,8 %.

Ces statistiques laisseraient supposer qu'un grand nombre de myopies commenceraient donc après 11 ans.

MYOPIE SELON LE SEXE

Le sexe semble peu influencer sur le développement de la myopie et les statistiques semblent montrer que cette affection frappe aussi bien les hommes que les femmes. Cependant, AXEL-KEY a montré qu'il y avait :

- plus de myopes chez le garçon de 8 à 12 ans ;
- plus de myopes chez la fille de 13 à 17 ans.

Ces données prennent une valeur toute particulière si l'on sait que la fille, à 13 ans, est proportionnellement plus grande que le garçon et que, le plus souvent, elle a atteint sa taille adulte avant 17 ans.

MYOPIE SELON LES PROFESSIONS ET LE MODE DE VIE

Il est indiscutable qu'en Europe les myopies bénignes sont plus fréquentes chez les intellectuels, toutes les statistiques le prouvent. Citons SULZER, en Suisse, qui découvre 45 % de myopes chez les avocats et notaires et pratiquement pas chez les mineurs ; Alain BENOIT qui a montré que chez les conscrits bretons la myopie bénigne était beaucoup plus fréquente en milieu urbain et la myopie maligne plus fréquente en milieu rural.

Cependant, il faut ajouter que la profession ne résume pas tout le problème à elle seule ; elle entraîne, en effet, certaines conditions de vie (sédentarité, alimentation) et, de plus, on peut penser que les myopes qui sont doués pour certains travaux s'orientent spontanément vers une profession exigeant un travail de près et un fort grossissement qu'ils possèdent naturellement.

ESSAI DE PATHOGENIE

A la lumière de ces quelques facteurs pouvant favoriser le développement de la myopie, nous allons voir quelles peuvent être les causes directes de cette affection. Nous rappellerons d'abord un certain nombre de thèses plus ou moins abandonnées, comme les théories mécaniques, puis nous ferons une large part aux deux théories qui dominent actuellement le problème : l'hérédité d'une part, et l'effort accommodatif par le travail de près d'autre part.

CAUSES MECANQUES

Longtemps cheval de bataille des auteurs anciens, on ne leur accorde, actuellement, qu'un crédit très limité. On a incriminé tour à tour l'orbiculaire des paupières dont la pression entraînerait une modification de la forme de la cornée, les muscles droits : la faiblesse des deux droits internes amènerait des distorsions du globe, le grand oblique avec STILLING qui pensait que l'orbite était plus basse chez les myopes, de sorte que le grand oblique devenait alors néfaste et entraînait un allongement antéro-postérieur du globe — mais cette théorie a été totalement infirmée par des travaux postérieurs.

Par ailleurs, on a encore cherché une explication dans :

- les variations de tension du globe, mais on ne voit pas comment elles agiraient ;
- la pesanteur au cours du travail de près, lorsque le sujet a la tête penchée. C'est LEVINSHON qui a découvert que des singes laissés la tête en bas devenaient myopes, mais la contre-expérience a montré la fréquence de la myopie spontanée chez le singe et l'action nulle de la pesanteur ;
- les tractions du nerf optique sur le pôle postérieur, mais l'étude anatomique a montré au contraire que la plupart des yeux myopes refoulaient en arrière un nerf optique en S très étalé.

LES TROUBLES CIRCULATOIRES

GIRAUD, SCALINA, L. DUBAR, R. ONFRAY ont signalé l'association de la myopie avec des troubles circulatoires ; cependant, la banalité des deux affections empêche d'en tirer la moindre conclusion.

L'ASTIGMATISME

Pour WIDMARK, c'est l'astigmatisme qui prédispose à la myopie ; pour MENESTRINA, seul l'astigmatisme inverse est en cause. Mais ces auteurs n'ont apporté aucune preuve à leurs hypothèses.

LES INFECTIONS ET L'ETAT GENERAL

Si pour les infections locales tout le monde s'accorde pour dire que tout œil ayant souffert dans le jeune âge d'une infection de longue durée peut devenir myope (mais il s'agit de myopie forte), pour les infections générales, le problème est tout différent.

RENARD a signalé un cas de myopie à la suite d'une infection de paupière ; SONDER incrimine la rougeole ; ROCHON-DUVIGNAUD la typhoïde ; BRICHON la syphilis (et il est une époque où chaque myope avait droit à sa cure de cyanure de mercure) ; L. DUBAR la tuberculose, et DEJEAN traite alors la myopie par l'antigène méthylrique.

Nous avons personnellement 2 observations intéressantes, car il s'agit de 2 sujets qui avaient des dossiers médicaux stricts et qui ont posé des problèmes médico-légaux : l'un était un jeune élève à Navale, l'autre un militaire de carrière de 31 ans, tous deux emmétropes avec 10/10^e O.D. et O.G. sans correction. Ils ont constitué une myopie brutale de 1 D. au décours, l'un d'une pleurésie séro-fibrineuse, l'autre d'une grippe. Cette myopie est restée stable durant au moins un an.

Nous pensons que telle ou telle affection n'est vraisemblablement pas en cause, mais il est raisonnable de supposer qu'une chute de l'état général ou que des troubles de la nutrition, conséquences d'une quelconque agression, peuvent entraîner la constitution d'une myopie bénigne. Signalons à ce propos que de nombreuses femmes atteintes de myopie stabilisée font une importante poussée (pouvant aller jusqu'à 3 D.) durant la grossesse et l'allaitement ; ce problème est d'ailleurs une des bases de la calcithérapie chez le myope.

L'HEREDITE

On réserve de plus en plus une place de choix à l'hérédité dans la genèse de la myopie bénigne ; il est de très nombreux cas où le rapport est certain.

SORSBY et SHERIDAN (1961) étudient 78 paires de jumeaux univitellins : ils trouvent une concordance dans 70,5 % des cas pour la réfraction totale et dans 66 à 85 % des cas pour les diverses composantes de la réfraction selon la composante en question ; de plus, ils ont montré qu'il y avait absence de concordance chez les bivitellins.

JANCKE et HOLSTE d'une part, HALBERSTMA d'autre part, ont montré que la réfraction des jumeaux univitellins restait la même au cours de l'existence quelle que soit la forme du travail exercé — intellectuel ou non — et d'autres auteurs ont montré que les jumeaux bivitellins possèdent une réfraction presque toujours différente, même lorsqu'ils sont dans les mêmes conditions professionnelles.

WOLD (1949), PAUL (1938), JAENSCH (1939), FERRARIO (1952) ont essayé de déterminer de quel genre de transmission héréditaire il s'agissait.

Citons les travaux de WOLD : aucun des deux parents n'est myope, 230 enfants myopes sur 640, soit 35 %, ce qui correspond à une transmission récessive ; un des parents est myope, 309 enfants myopes sur 628, soit 49 %.

Jules FRANÇOIS, dans son rapport de 1958 : « L'hérédité en ophtalmologie », émet des hypothèses très importantes sur l'hérédité en matière de myopie :

« Les différentes composantes optiques ne possèdent pas de valeur spécifique, ni dans l'œil amétrope, ni dans l'œil emmétrope ... les deux tiers des amétropies résultent de la combinaison de composantes normalement variables ... à l'exception des myopies et des hypermétropies fortes, on peut donc considérer les amétropies comme des variantes physiologiques. »

Si l'on suit J. FRANÇOIS, il faut admettre que la myopie bénigne est d'origine génétique, mais qu'il ne s'agit pas d'un gène « myopie », mais vraisemblablement de l'association de gènes déterminant la puissance cornéenne, la profondeur de la chambre antérieure, la longueur axiale, etc., dont la répartition fait que la myopie survient ou ne survient pas.

Notons enfin que R. WEEKERS a étudié 12 cas de myopie chez des prématurés suroxygénés ; il en fait une séquelle cicatricielle de fibroplasie rétrolentale et pense que cette étiologie peut expliquer les quelques rares cas de discordance entre les myopies des jumeaux univitellins. En fait, ceci sort de notre sujet, car il semble s'agir de myopie maligne.

MYOPIE SCOLAIRE ET ACCOMMODATION

De tout temps, on a remarqué que les petits myopes étaient le plus souvent des intellectuels, mais c'est COHN qui est l'inventeur de la théorie accommodative : il a examiné 200.000 écoliers de 1861 à 1891 et a trouvé 1,4 % de myopes dans les écoles primaires et rurales et 26,2 % dans les lycées ; il en a conclu que le travail rapproché était le facteur dominant de la genèse de la myopie. Ce fut d'ailleurs le point de départ de l'hygiène de l'attitude en classe qui fait encore fureur de nos jours dans bien des écoles.

TCHERNING reprend la théorie de COHN, mais il dissocie la myopie forte d'une part, la myopie moyenne d'autre part, toutes deux héréditaires, et ne fait intervenir le travail de près que dans la myopie de faible amplitude. De plus, il répond déjà à COHN que, s'il y a plus de myopes au lycée, c'est que les enfants sont plus âgés.

VON HIPPEL pense que la myopie scolaire est une entité, qu'elle n'atteint qu'un niveau peu élevé, qu'elle évolue lentement, et qu'elle s'arrête avec la fin de la croissance. Mais il faut bien dire que ces caractéristiques sont à peu près celles de toute myopie bénigne.

CONCLUSION

S'il est troublant de constater que les intellectuels sont plus souvent myopes que les illettrés, les travaux sur les jumeaux d'une part, l'étude de la myopie selon les races d'autre part, semblent infirmer l'hypothèse du travail scolaire. En effet, KRUSIUS aux Indes, ou HOLM au Gabon, ont montré l'influence unique de race ; citons encore, à ce propos, le cas des Polynésiens chez qui il existe une proportion de myopes comparable à celle existant en France, alors qu'on ne peut comparer les niveaux intellectuels des deux nations.

C'est pourquoi l'explication la plus féconde actuellement semble être celle de l'exogamie avancée par TURPIN pour expliquer, entre autres, l'accroissement de la taille moyenne. Si l'on admet que l'exo-

gamie est cause de certaines modifications de l'individu, on peut penser que la myopie est un de ces caractères potentialisés par elle, d'autant qu'il s'agit d'une augmentation de puissance réfringente comme d'une augmentation de la taille moyenne. En effet, à l'époque où la plupart des statistiques ont été faites, les intellectuels se recrutaient surtout en milieu urbain ; or, le brassage de population est tel que c'est dans ce milieu que l'exogamie est la plus importante. On peut alors reprendre le travail d'Alain BENOIT sur les conscrits bretons sous cet angle, et il devient très démonstratif : plus de myopies fortes en milieu rural ; en effet, la consanguinité y est fréquente et elle est source de révélation des hérédités récessives ; plus de myopies faibles en milieu urbain et c'est là, comme nous l'avons vu, que l'exogamie est la plus importante.

Il est curieux de constater que nous retrouvons ainsi par un biais la belle conception finaliste de DE WECKER et LANDOLT, selon laquelle la myopie est un critère de civilisation avancée :

« Une croissance du globe qui continue au-delà de son but jusqu'à un développement plus que parfait. »

ETUDE CLINIQUE DE 87 MYOPIES

Notre travail porte sur les dossiers de 75 enfants myopes de 5 à 17 ans vus en consultation externe à l'Hôpital Trousseau, dans le Service de Monsieur le Professeur SARAUX.

A chacun de ces enfants avait été pratiquée au moins une fois une réfraction sous atropine. Les chiffres de la myopie en dioptries ont donc été pris d'abord sur la skiascopie, puis, ensuite, sur l'essai de verres donnant l'acuité maximale. Chez les astigmates, nous avons choisi arbitrairement l'axe le moins myope, qu'il soit vertical ou transversal. Enfin, chez ces sujets, lorsque les deux yeux avaient une réfraction très voisine et cependant différente, nous n'avons sérié qu'un œil ; et lorsque la réfraction était différente ou strictement identique, nous avons sérié les deux yeux. Nous avons donc, au total, 87 yeux.

Nous avons, d'une part, réalisé une étude graphique de ces yeux et, d'autre part, à la lumière de ces courbes, essayé d'étudier mathématiquement l'évolution de nos myopes.

I. — ETUDE GRAPHIQUE

a) Nous avons d'abord construit une première série de courbes en portant en ordonnée le degré de myopie en dioptries, et en abscisse l'âge du sujet.

Nous avons alors constaté que plus la myopie commençait tard, plus la pente des courbes semblait faible (*fig. 1 et 2*).

Nota :

Les erreurs de réfraction d'un quart de dioptrie pouvant être considérées comme normales, donc négligeables, nous avons réuni certains points de manière à construire des droites en passant le plus près possible des points, sans s'en écarter de plus d'un quart de dioptrie.

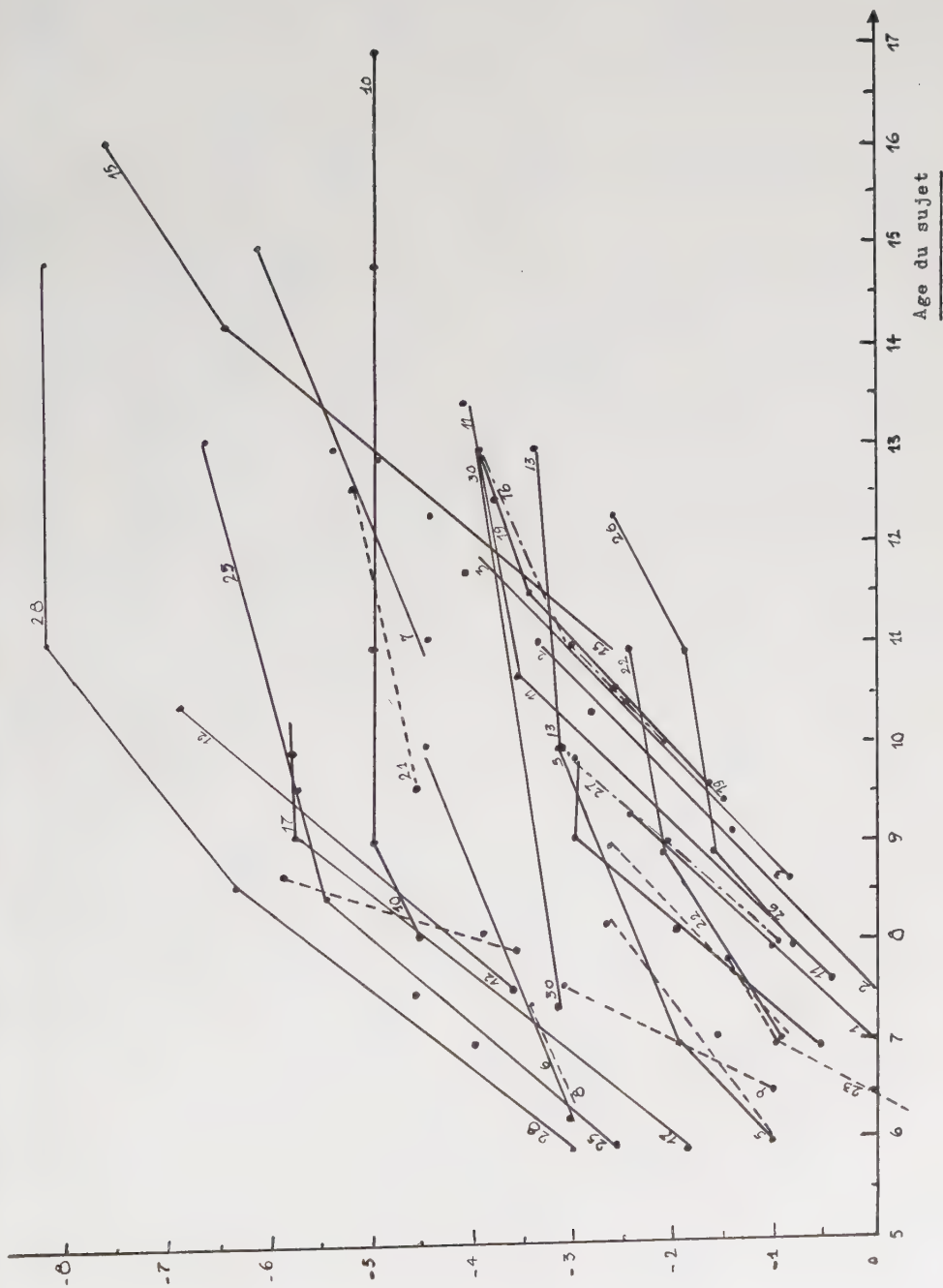


FIGURE 1

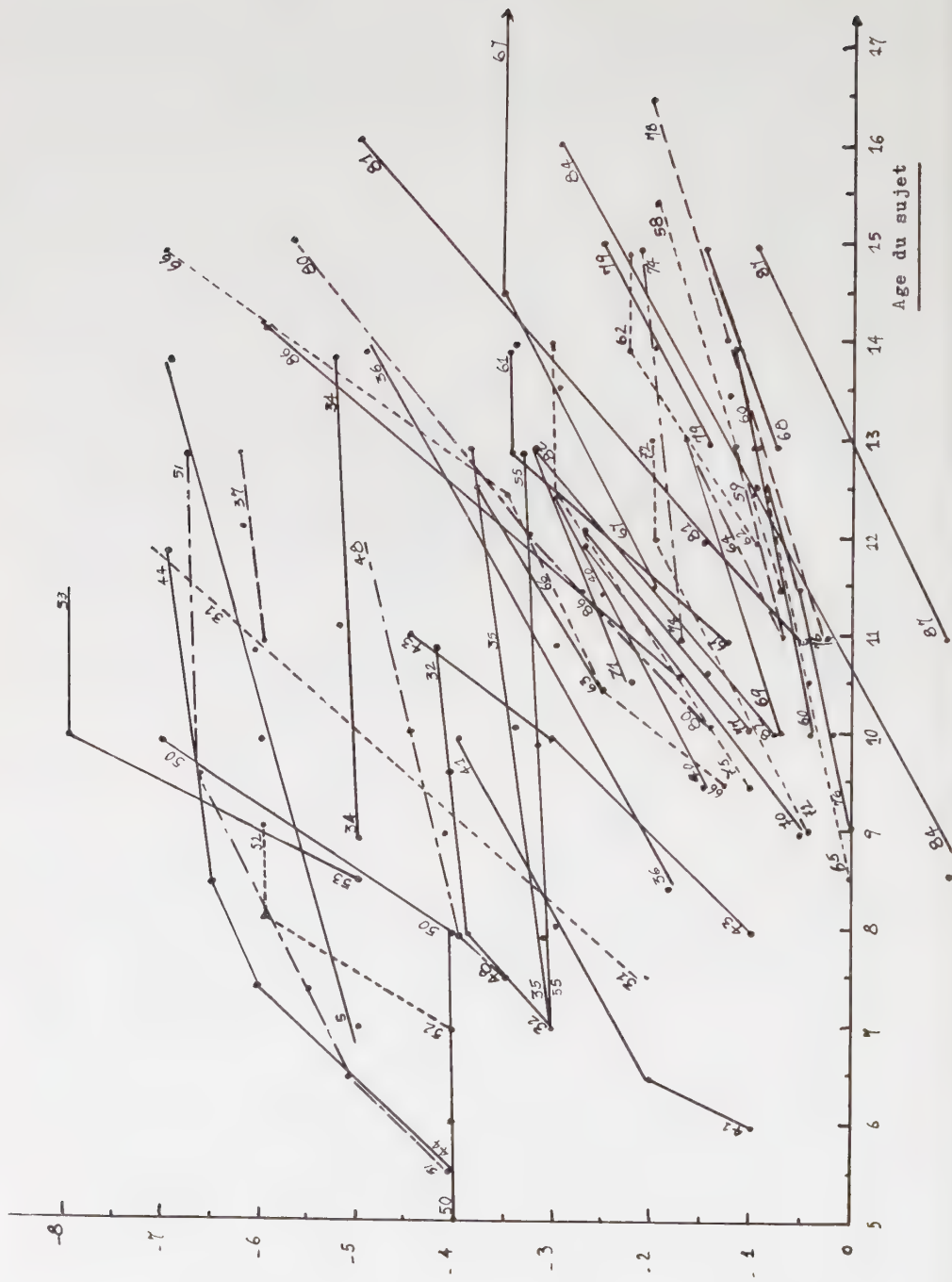


FIGURE 2

b) Pour mettre en évidence cette pente variable des courbes selon l'âge, nous avons décidé de donner une même origine, soit le point 0, à toutes les courbes : pour cela, nous avons porté en abscisse ($T_2 - T_1$) soit l'intervalle de temps entre une consultation et la première consultation, et en ordonnée ($D_2 - D_1$) soit la différence en dioptries entre la valeur de la myopie à chaque consultation et sa valeur à la première consultation (fig. 3).

Nota : sur le schéma de la figure 3, seules les courbes les plus significatives, soit les extrêmes, ont été reportées pour le rendre plus lisible.

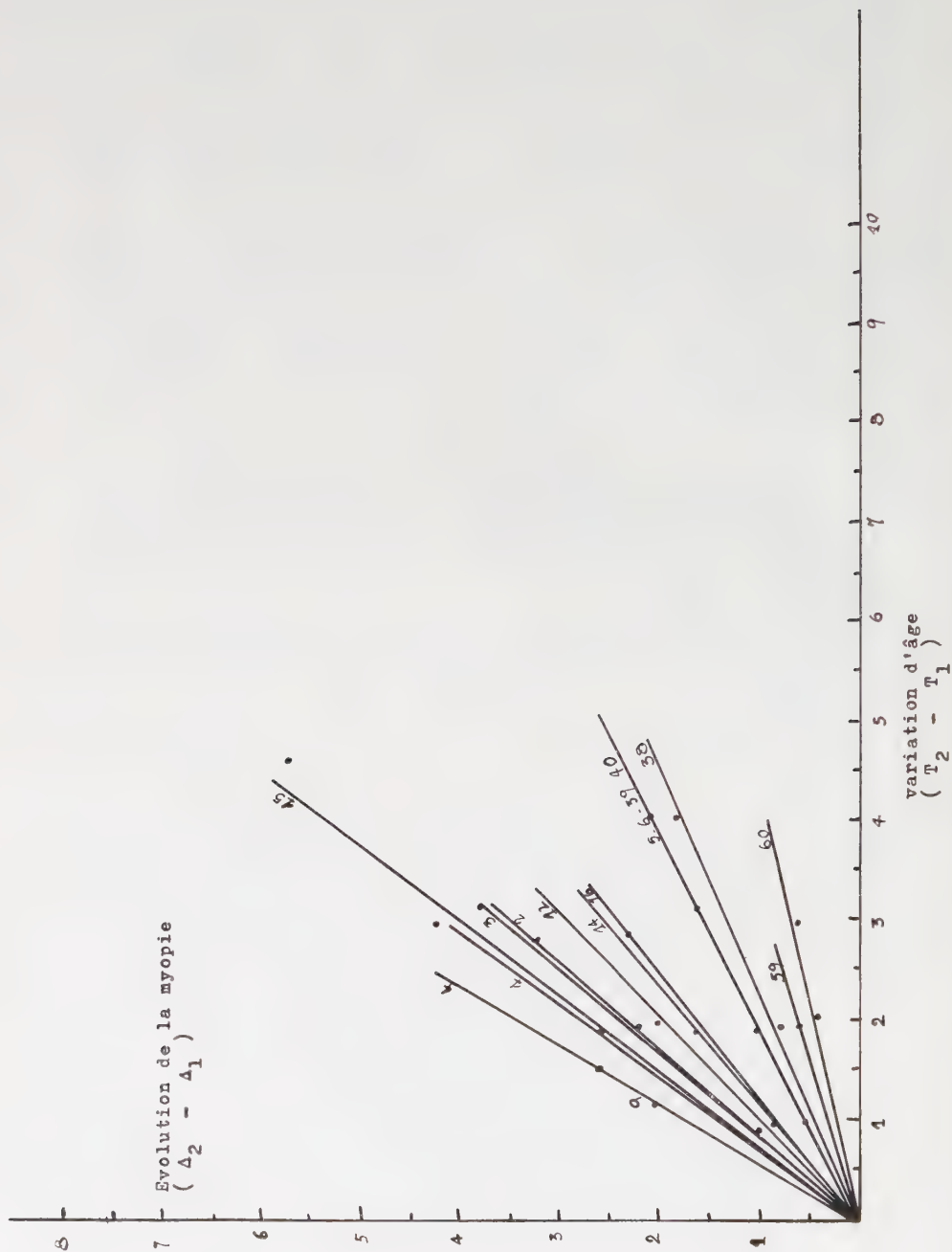
En examinant les courbes de cette figure, nous avons constaté qu'elles étaient toutes des droites (sauf pour les astigmatas de plus de 0,75 D.) qui feront l'objet d'une étude à part) et que ces droites étaient toutes comprises entre 15 et 60°, mais avec trois secteurs où les courbes étaient très serrées. Si on se reporte au tableau des dossiers, on s'aperçoit que ces trois secteurs correspondent chacun à un âge de début de la myopie.

c) Nous avons alors sérié nos dossiers de façon différente en faisant trois groupes correspondant aux trois faisceaux de courbes.

- GROUPE 1 : sujets dont la myopie est supérieure à 1/2 dioptrie à l'âge de 8 ans.
- GROUPE 2 : sujets dont la myopie est inférieure à 1/2 dioptrie à l'âge de 8 ans et supérieure ou égale à 1 dioptrie à l'âge de 10 ans.
- GROUPE 3 : sujets dont la myopie est inférieure à 1 dioptrie à l'âge de 10 ans.

d) Nous avons donc étudié graphiquement chacun de ces groupes séparément. Notons toutefois que, pour avoir approximativement l'âge de début des sujets vus pour la première fois avec une myopie peu élevée mais déjà comprise entre 0,5 et 2 dioptries, nous avons prolongé vers l'axe des abscisses la pente moyenne des courbes.

- GROUPE 1 : 38 sujets.
 - 17 dossiers inutilisables :
 - les « 4 », « 8 » et « 9 » car vus 2 fois seulement, le pourcentage d'erreurs étant alors énorme ;
 - les 7, 10, 13, 21, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 37, 38 car vus pour la première fois largement au-dessus de 8 ans et avec une myopie déjà élevée et stabilisée.



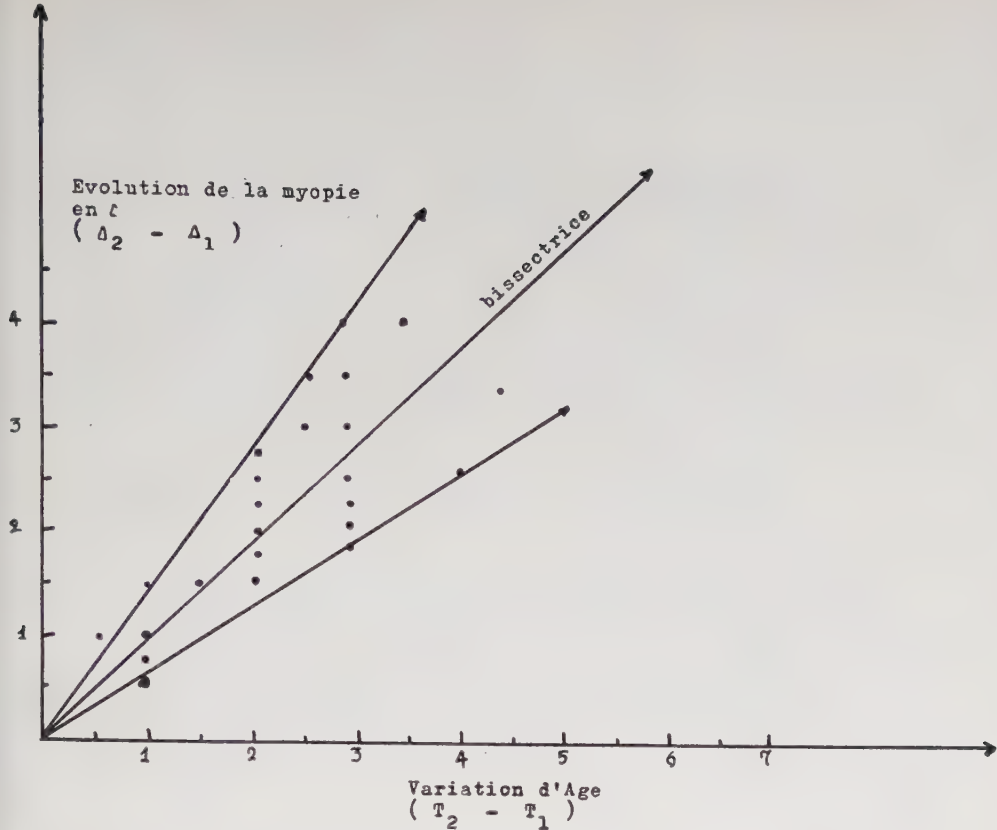
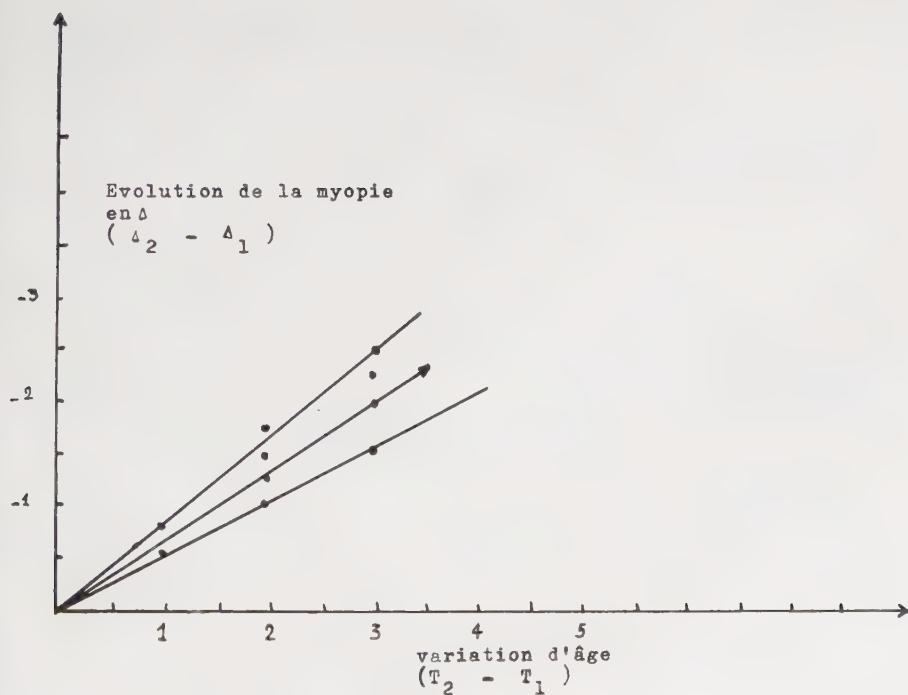


FIGURE 4

FIGURE 5



- 21 dossiers restent utilisables :
 - 1, 2, 3, 5, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 et 36 ;
 - tous les points ($D_2 - D_1$) par rapport à ($T_2 - T_1$) de 19 de ces courbes sont compris entre deux droites faisant entre elles un angle de 20° entre 35 et 55° (fig. 4); la bissectrice de cet angle donnant la pente moyenne passant à 45° représente une évolutivité moyenne de 1 dioptrie par année d'âge, entre 7 et 11 ans, pour une myopie ayant débuté avant 7 ans $1/2$;
 - deux courbes sont aberrantes : les 5 et 22, elles ont une pente beaucoup plus faible.
- GROUPE 2 : 12 dossiers.
 - 2 inutilisables : les 67 et 74, car vus pour la première fois à 11 ans.
 - 10 dossiers restent :
 - les 63, 66, 70, 71, 72, 73, 75, 77, 80, 86 ;

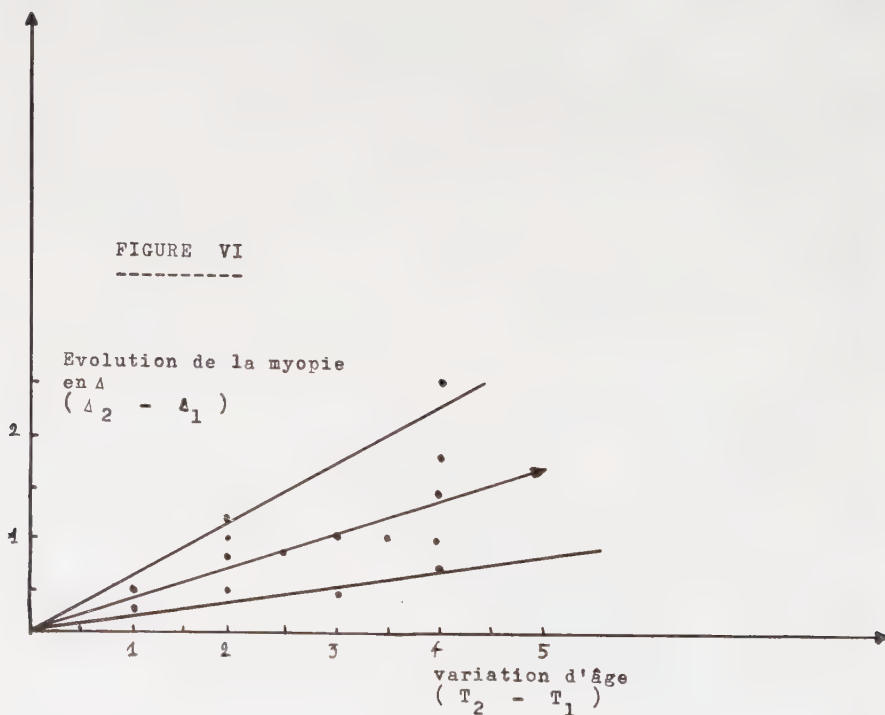


FIGURE 6

- les points ($D_2 - D_1$) par rapport à ($T_2 - T_1$) de 8 sur 10 sont tous compris entre deux droites faisant un angle de 10° , entre 30 et 40° (*fig. 5*); de plus, nous avons en tout 8 points, alors qu'on était en droit d'en attendre plus de 20, ce qui montre bien la fusion des courbes;
- la bissectrice de l'angle donnant la pente moyenne passe à 35° , ce qui laisse supposer une évolutivité moyenne de 0,7 dioptrie par année d'âge, ou plutôt, de 2 dioptries en trois ans;
- 2 courbes sont aberrantes : les 66 et 86.

• GROUPE 3 : 16 dossiers.

- Tous sont utilisables.
- 4 courbes sont aberrantes : les 61, 62, 81, 82.
- Les points ($D_2 - D_1$) des 12 courbes 58, 59, 60, 64, 65, 68, 69, 76, 78, 79, 84, 87 sont compris entre deux droites faisant entre elles un angle de 20° , entre 10 et 30° (*fig. 6*), dont la bissectrice représente la pente moyenne, fait un angle de 20° , soit une évolutivité moyenne de 1 dioptrie en trois ans, entre 10 et 15 ans.

II. — ETUDE MATHEMATIQUE

Nous avons de nouveau étudié la différence ($D_2 - D_1$), soit la variation de la myopie, mais non plus par rapport au temps T , mais par rapport à D , soit la valeur de la myopie.

Jamais dans les 87 cas qui nous intéressent nous n'avons pu mettre en évidence une progression ni directe ni inverse, entre l'évolution de la myopie ($D_2 - D_1$) et sa valeur D . Ceci est particulièrement évident dans les cas où, chez un même sujet, les deux yeux ont une réfraction très différente.

Exemple :

1) S. O. :

- œil droit $n^\circ 5$: — 1 à 6 ans ; — 2,75 à 10 ans ;
- œil gauche $n^\circ 6$: — 3 à 6 ans ; — 4,50 à 10 ans.

2) M.J.C. :

- œil droit $n^\circ 56$: — 5 à 7 ans ; — 7 à 14 ans ;
- œil gauche $n^\circ 57$: — 1,50 à 7 ans ; — 3 à 14 ans.

Nous voyons, dans le cas $n^\circ 2$, qu'une myopie de 5 dioptries a évolué de 2 dioptries en sept ans, alors qu'une myopie de 1 diop-

trie 1/2 a évolué de 1 dioptrie 1/2 pendant le même temps, et qu'une myopie de 3 dioptries a évolué de 1,50 dioptrie en quatre ans, alors qu'une myopie de 1 dioptrie a évolué de 1,75 D. en quatre ans aussi.

Il nous semble donc que l'évolutivité de la myopie bénigne est indépendante de sa valeur absolue.

III. — SYNTHESE

1) La myopie bénigne de l'enfant présente dans tous les cas, quel que soit son âge de début, une période d'évolutivité maximale échelonnée sur trois à quatre ans, caractéristique par sa régularité : la preuve en est que l'on peut, le plus souvent, réduire les courbes d'évolution de D par rapport à T à des droites.

2) L'évolutivité est fonction de l'âge de début de la myopie. Plus elle commence tôt, plus elle évolue vite ; de plus, ces myopies commençant tôt ont tendance à une stabilisation précoce (*fig. 1*). Cependant, le recul nous manque pour savoir si cette stabilisation est définitive.

Par ailleurs, nous n'avons observé que peu de stabilisations dans les myopies commençant tard, c'est-à-dire après 8 ans.

3) Les dossiers de 41 à 54 inclus correspondent à des myopes présentant un astigmatisme de plus de 0,75 dioptrie.

Leur évolution est différente : les courbes présentent de nombreux paliers et un anarchisme jamais atteint par les autres qui les fait reconnaître au premier coup d'œil (*fig. 2*).

4) Si l'on projette les trois faisceaux de courbes correspondant à nos trois groupes 1, 2 et 3, sur un même graphique, on voit qu'ils se superposent étonnamment avec un très léger recoupement, ce qui prouve, d'une part, que les chiffres que nous avons choisis pour base : plus de 0,50 D. à 8 ans, etc., sont évidemment arbitraires puisqu'il n'y a pas de hiatus de répartition, mais, d'autre part, qu'il existe une unité évolutive de 90 % des myopies bénignes de l'enfant à condition de les étudier en fonction de leur âge de début sur un laps cependant court (ne dépassant pas cinq ans) mais, nous le répétons, ce laps de temps est très intéressant du point de vue pronostique, car c'est celui qui compte puisqu'il correspond à la période d'évolutivité maximum.

DISCUSSION

Avant tout, il nous faut noter qu'il est impossible d'établir une relation entre l'évolution de la myopie que nous avons constatée et la croissance normale des différents facteurs de la réfraction de l'œil sain. De plus, la myopie augmente beaucoup plus que la chute moyenne de l'hypermétropie (2 dioptries de 3 à 13 ans pour SORSBY et SHERIDAN); il faut donc admettre que la myopie n'est pas une croissance du globe qui continue au-delà de son but, mais bien une évolution pathologique.

Parmi nos 87 yeux, entre 4 et 8 ans, nous avons observé 100 % de myopies évolutives, contrairement au chiffre de BLEGVAD (70 %). Par contre, après 8 ans, et surtout après 9 ans, nous avons un certain nombre de myopies stables — environ 20 % —, mais celles-ci sont pratiquement toutes des myopies ayant commencé tôt, ce sont celles de notre groupe I. Il semble donc exister une forme de myopie bénigne qui commence tôt et se stabilise vite, c'est peut-être ce qu'on a décrit sous le nom de myopie constitutionnelle.

Nos résultats sont sensiblement différents de ceux de BLEGVAD. Rappelons d'abord ses conclusions :

- augmentation de 1 D. de 9 à 10 ans ;
- augmentation de 1 D. en deux ans, de 10 à 15 ans ;
- augmentation de 1 D. en trois ans, de 16 à 19 ans.

Nous voyons que si nous retrouvons les mêmes moyennes évolutives, soit 1 dioptrie par an, puis 1 dioptrie en trois ans, et si nous avons trouvé comme lui que l'évolution est moindre à mesure que l'âge augmente, BLEGVAD a trouvé ces moyennes à propos de l'âge du sujet, alors que nous, nous n'avons pu systématiser l'évolution de la myopie que par rapport à l'âge du début de l'affection et non par rapport à l'âge du sujet.

Pour nous, la myopie bénigne évolue toujours plus vite entre 4 et 8 ans qu'entre 10 et 14 ans ; il semble donc étonnant qu'un facteur accommodatif, dû au travail scolaire, intervienne, car il est logique

de penser que ce travail est plus important entre 10 et 14 ans qu'entre 4 et 8 ans. Par contre, chez le jeune enfant, le potentiel évolutif est très grand, la croissance est très importante et la myopie évolue vite. Cette corrélation est évidemment en faveur d'une détermination génétique de l'affection.

Cependant, nous avons trouvé une forme de myopie qui est en rapport étroit avec la scolarité. En effet, 35 % de nos myopies ont débuté avec la scolarité, 25 % ont commencé après 8 ans, voire après 10 ans et, dans un cas précis — n° 87 —, le début de la myopie est survenu six mois après l'entrée au lycée, alors que nous avions vu personnellement cette enfant avec une hypermétropie de 1 dioptrie à l'âge de 11 ans. Ceci n'est évidemment pas contre la théorie héréditaire mais peut cependant apporter des arguments à la théorie accommodative.

Les courbes semblent montrer, comme nous l'avons vu, que les astigmates ont une évolution particulière, par paliers, avec un niveau de myopie nettement élevé (entre 5 et 8 D.), mais nous pensons qu'il s'agit d'un artéfact, car il peut s'agir de myopies fortes au début ou de corrections approximatives. En effet, l'acuité n'étant jamais excellente en raison de l'astigmatisme, on peut penser que l'essai de verres n'évite pas une sous ou une sur-correction, ce qui expliquerait les bonds et les paliers. Il faudrait refaire le travail en ne prenant que les chiffres donnés par la méthode objective.

J. DUBAR a rappelé, dans son rapport de 1935, qu'il n'y avait pas de myopie mais des myopes. En effet, le polymorphisme de la myopie bénigne de l'enfant semble à première vue très grand. Nous espérons cependant que notre étude nous a permis de systématiser quatre formes évolutives qui sont celles correspondant à nos trois groupes, plus une forme à début très précoce. Ceci nous semble important à la fois du point de vue pronostique, comme nous l'avons déjà vu, mais aussi du point de vue référentiel. Car, si les auteurs ne sont pas d'accord sur l'efficacité ou l'inefficacité de tous les traitements proposés jusqu'à ce jour, c'est qu'ils n'ont pas de référence quant à l'évolution moyenne d'une myopie bénigne non traitée. C'est ainsi que, par exemple, à la lumière de notre travail, on peut penser qu'un traitement qui entraînerait une stabilisation d'une myopie entre 4 et 8 ans, aurait 90 chances sur 100 d'être un traitement efficace.

A : âge

D : dioptrie

B. A.	1	A	7	8	9			
		D	0	—1	—2			
P. M.	2	A	8	9	10	11		
		D	—0,5	—1,5	—3	—3,5		
T. D.	3	A	8,5	9,5	10,5	11,5		
		D	—1	—1,75	—3	—4,5		
M. J.J.	4	A	7,5	8,5				
		D	—3,5	—6				
S.O.		A	6	7	8	9	10	
	5	D	—1	—1	—2	—2,5	—2,75	
	6	D	—3	—3	—4	—4,5	—4,5	
T. B.	7	A	11	13	15			
		D	—4,5	—5,5	—6			
A. R.	8	A	6,5	7,5				
		D	—3	—3,5				
F. M.	9	A	6,5	7,5				
		D	—1	—3				
P. M.	10	A	8	9	12	14	17	
		D	—4,5	—5	—5	—5	—5	
M. M.	11	A	7,5	8,5	9,5	10,5	12,5	13,5
		D	—0,5	—1,25	—2,25	—3,5	—3,75	—4,25
D. A.	12	A	7,5	9,5	10,5			
		D	—3,5	—5,75	—7			
T. M.	13	A	10	11	12	13		
		D	—3	—3	—3	—3,25		
M. J.	14	A	6	7	8			
		D	—1	—1,5	—2,5			
N. M.	15	A	11	12	13	14	15	16
		D	—2,5	—4,5	—5	—6,5	—7	—8
D. P.	16	A	10	11	12	13		
		D	—2	—3	—3,5	—4		
G. D.	17	A	6	7	8	9	10	
		D	—1,75	—2,5	—4,5	—5,75	—5,75	

F. A.	18	A	7	8	9	10			
		D	—0,5	—2	—2,75	—2,75			
F. C.	19	A	9,5	10,5	11,5	12,5	13,5		
		D	—1,5	—2,5	—3,5	—4	—4,5		
J. L.	20	A	7	8	9				
		D	—0,75	—1,25	—2,50				
S. C.	21	A	9,5	11,5	12,5				
		D	—4,5	—4,5	—5,5				
B. J.	22	A	7	8	9	10	11		
		D	—1	—1,5	—2	—2,25	—2,5		
L. J.		A	6,5	7	8,5				
	23	D	+1	—1	—1,5				
	24	D	+1	—0,75	—1,25				
K. C.	25	A	6	6,5	7,5	8,5	10,5	11,5	13
		D	—2,5	—3	—4,5	—5,5	—6,5	—6,5	—6,75
H. B.	26	A	8	9	11	12			
		D	—0,75	—1,50	—2,5	—3,25			
H. J.P.	27	A	8	9	10	10,5			
		D	—1	—2	—3	—3			
G. D.	28	A	6	7	8,5	11	14	14,5	
		D	—3	—4,5	—6,5	—8	—8	—8	
P. A.	29	A	8	9	11				
		D	—2	—2	—2,25				
B. F.	30	A	7	8	12	13			
		D	—3	—3	—3	—4			
D. D.	31	A	7,5	8	11	12	13		
		D	—2	—3	—6	—7	—7		
M. A.		A	7	8	9	10	11		
	32	D	—3	—3,75	—3,75	—4	—4,25		
	33	D	—3	—3,75	—3,75	—4	—4,25		
M. N.	34	A	9	11	14				
		D	—5	—5,5	—5,5				

B. P.	35	A	7	8	10	12	13		
		D	—3	—3	—3,25	—3,75	—3,75		
B. M.	36	A	8,5	11	14				
		D	—1,75	—3	—5				
L. J.		A	11	12	13				
	37	D	—6	—6,5	—6,5				
	38	D	—3,5	—3,75	—3,75				
A. R.		A	9,5	10,5	11,5	12,5			
	39	D	—1,5	—2	—2,5	—3			
	40	D	—1,5	—2	—2,5	—3			
M. S.	41	A	6	6,5	7,5	10			
		D	—1	—2	—3,5	—4,5			
T. A.	42	A	9	11	13	17			
		D	—0,5	—2,5	—3,5	—5,5			
G. C.	43	A	8	9	10	11			
		D	—1	—2,25	—3	—5			
G. F.		A	5,5	7,5	8,5	12,5			
	44	D	—4	—6	—6,5	—7			
	45	D	—4	—6	—6,5	—7			
B. S.		A	5,5	6	7	10			
	46	D	—3	—4	—4	—3			
	47	D	—2	—2	—2	—2			
B. J.P.		A	7,5	8	10	11	12		
	48	D	—3,5	—4	—4,5	—4,5	—5		
	49	D	—0,5	—0,5	—0,5	—0,5	—1		
S. E.	50	A	5	6	8	9	10		
		D	—4	—4	—4	—6	—7		
S. D.	51	A	5,5	6,5	7,5	8,5	9,5	10,5	12,5
		D	—4	—5	—5,5	—6	—7	—7	—7
B. A.	52	A	7	8	9				
		D	—4	—6	—6				
B. M.A.		A	8,5	9,5	11,5				
	53	D	—5	—8	—8				
	54	D	—5	—8	—8				

B. C.	55	A	8	9	10	11	12	13	14	15
		D	—3	—3	—3	—3	—3	—3	—3	—3
M. J.C.		A	7	10	11	14				
	56	D	—1,5	—2	—3	—3				
	57	D	—5	—6	—6,25	—7				
F. C.	58	A	11,5	12,5	13,5	15,5				
		D	—0,75	—1	—1,50	—2,50				
Q. P.	59	A	11	13						
		D	—0,75	—1,25						
L. B.D.	60	A	10	12	13	14				
		D	—0,5	—0,75	—1	—1,25				
L. S.	61	A	11	13	14					
		D	—1,25	—3,5	—3,5					
G. E.	62	A	12	13	14	15	16			
		D	—1	—2	—2,75	—2,75				
D. F.	63	A	10,5	11,5	12,5					
		D	—2,5	—3,25	—3,75					
C. P.	64	A	11	12	13					
		D	—0,75	—1,75	—1,75					
L. J.C.	65	A	8,5	10,5	11,5	12,5				
		D	0	—0,5	—0,5	—1				
C. C.	66	A	9,5	10,5	12,5	13,5	15,5			
		D	—1,25	—2,5	—3,5	—3,5	—7			
P. D.	67	A	11,5	12,5	13,5	14,5	18,5	20		
		D	—2	—3	—3	—3,5	—3,5	—3,5		
T. M.	68	A	13	14	15					
		D	—0,75	—1,75	—2					
P. F.	69	A	10	12	13					
		D	—0,75	—1,25	—1,75					
G. R.	70	A	9	11	12					
		D	—0,5	—1,75	—2,75					

H. A.	71	A	10,5	11,5	13,5			
		D	-2,25	-2,75	-3,25			
M. E.	72	A	9	10	11	12	13	
		D	-0,5	-1	-1,75	-2	-2	
M. J.	73	A	9	11				
		D	-1	-2				
G. D.	74	A	11	13	14	15		
		D	-1,75	-1,75	-2	-2,25		
S. J.M.	75	A	9,5	11,5	12,5	13,5	14,5	
		D	-1	-2,5	-3	-3	-3	
L. G.A.	76	A	9	10	11,5	12,5		
		D	0	-0,25	-0,75	-1		
M. M.	77	A	10	10,5	12			
		D	-1	-1,5	-2,75			
L. B.	78	A	11	13	14	15	16	16,5
		D	-0,25	-1	-1,25	-1,25	-1,5	-2
M. J.	79	A	13	14	15			
		D	-1,5	-2	-2,5			
M. P.	80	A	10	11	12	13	14	15
		D	-1,5	-3	-3,25	-4	-4,75	-5,75
N. A.	81	A	11	12	13,5	14	15	16
		D	-0,5	-1,5	-3	-3,5	-4,5	-5
R. C.		A	10	11	12	13		
	82	D	-0,5	-1,25	-2,75	-3,50		
	83	D	-0,25	-0,75	-1,5	-2,25		
G. D.		A	8,5	12,5	13,5	16,5		
	84	D	+1	-1,5	-2,5	-3		
	85	D	+1	-1,5	-2,5	-3		
F. C.	86	A	10,5	14				
		D	-1,75	-6				
L.S. L.	87	A	11	15				
		D	+1	-1				

CONCLUSION

L'étude de l'évolution de 87 yeux d'enfants myopes entre 5 et 15 ans nous a montré que :

- 90 % des enfants présentant une myopie de plus de 0,50 dioptrie à 8 ans ont une évolution moyenne de leur affection de 1 dioptrie par an durant quatre à cinq ans, suivie d'une stabilisation précoce.
 - 80 % de ceux présentant une myopie de moins de 0,50 dioptrie à 8 ans et de plus de 1 dioptrie à 10 ans, ont une évolution moyenne de 2 dioptries en trois ans.
 - 75 % de ceux présentant une myopie de moins de 1 dioptrie à 10 ans, ont une évolution moyenne de 1 dioptrie en trois ans.
 - Les enfants présentant un astigmatisme notable évoluent leur myopie par paliers successifs avec un anarchisme ayant empêché toute systématisation.
-

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
OFFRET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT. — Statistiques sur la myopie (1882).
- BARATZ. — On the growth of the eye. (*Congrès de Saint-Petersbourg*, 1902.)
- BERTIN-SANS. — Problèmes de la myopie scolaire. (*Ann. d'Hygiène*, 1882.)
- BLEGVAD. — Sur la progression de la myopie (1918).
- BONNET et PAUFIQUE. — *Soc. d'Oph. de Lyon*, 1934.
- BOURGEOIS et TSCHERNING. — *Ann d'Ocul.*, 1886.
- BROWN. — Not average yearly change in refraction of atropinized eyes from birth to beyond middle life. (*Arch. Oph.*, 1938.)
- BROWN et KRONFELD. — *Cong. d'Oph.*, Amsterdam, 1929.
- BRUCKNER et FRANCESCHETTI. — La myopie de l'enfance. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1931.)
- DE WECKER et LANDOLT. — *Traité complet d'ophtalmologie* (1883).
- DONDERS. — *Les anomalies de la réfraction* (1864).
- DUBAR (J.). — Rapport sur l'étiologie de la myopie ; aperçu sur sa prophylaxie et son traitement. (*Soc. Oph. Paris*, 1935.)
- DUKE-ELDER. — *Practice of refraction* (1929).
- ELY. — Réfraction des nouveau-nés. (*Arch. Augenheilk.*, 1880.)
- FRANÇOIS (J.). — Hérédité en ophtalmologie. (*Soc. Belge Oph.*, 1958.)
- HALBEN. — Im welchen verhältnis wächst das menschliche auge von der geburt bis pubertät. (*Cong. Breslau*, 1900.)
- HEINOVEN. — Nouvelles études sur la myopie scolaire. (*Acta Ophthalmologia*, 1929 et 1934.)
- JABLONSKI. — Développement de la réfraction. (*Arch. Aug.*, 1926.)
- JANSSON-FOLKE. — Measurements of intraocular distances by ultra-sound. (*Acta Oph.*, 1963.)
- KOSTER. — Causes de la myopie stationnaire. (*Zeit. Aug.*, 1915.)
- KUSCHEL. — L'affaiblissement de la constitution comme bases de la myopie. (*Zeit. Aug.*, 1923.)

- LAWSON. — Vision of children. (*Brit. Med. J.*, 1898.)
- MAC ILROY HAMILTON. — Incidence and progress of myopia in children. (*Brit. J. of Oph.*)
- MEYERHOFF. — Etude sur la myopie. (*Ann. Ocul.*, 1914.)
- MILES (P.W.). — Heterophoria and myopia in children. (*Am. J. Oph.*, 1962.)
- NEWMANN. — Myopie axiale acquise. (*Am. J. of Oph.*, 1929.)
- REDSLOB. — Développement de la myopie. (*Klin. Aug.*, 1908.)
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Soc. Oph. Paris*, 1926, 1927, 1934.
- SARAUX (H.). — L'extraction du cristallin chez le grand myope. (*Soc. d'Oph. Paris.*)
- SCAMMON and WILNER. — Growth of the components of the human eyeball. (*Arch. Oph.*, 1950.)
- SCHEERER. — Conceptions ontogéniques de la réfraction. (*Soc. Oph.*, Heidelberg, 1928.)
- SLATAPER. — Age norms of refraction and vision. (*Arch. Oph.*, 1950.)
- SORSBY (A.), SORSBY (B.), SHERIDAN. — The eyes at birth. (*J. Anat.*, Londres, 1960.)
- Ocular refraction of young man. (*Brit. Med.*, 1960.)
- Refraction and its components during the growth of the eyes from the age of three. (Londres, 1961.)
- SONDER. — Influence des maladies infantiles dans l'évolution de la myopie forte. (*Arch. Oph.*, 1920.)
- SCURASKY. — *Brit. J. of Oph.*, 1928.
- SPENCER-WALKER. — Myopie progressive. (*Brit. J. of Oph.*, 1932.)
- STENSTROM. — *Acta Oph.*, 1946, 1953.
- STONE et LEARY. — Changes in refraction during growth. (*Brit. J. Physiol. Opt.*, 1957.)
- STILLING. — Genèse de la myopie. (*Soc. Oph.*, Heidelberg, 1886.)
- TODD, BEECHER, WILLIAMS. — The weight and growth of the human eyeball. (*Hum. Biol.*, 1940.)
- TRON. — Contribution à la connaissance de la courbe de réfraction. (*Graefe's Arch.*, 1929, 1930, 1931.)
- VON HIPPEL. — Rektoratsrede gottingen (1923).
- WIBAUT. — L'emmétropisation. (*Graefe's Arch.*, 1926.)
- Recherches statistiques sur l'origine et l'hérédité de la réfraction. (*Arch. Aug.*, 1932.)

